Ueber einen Fall von sekundärer miliarer Lungenkarzinose.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

ANTON BELL

aus

Ueberlingen a. Bodensee.

STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei u. Lithogr.-Anstalt, G. m. b. H., Dreizehnergraben 45
1917.

Gedruckt mit der am 12. Februar 1917 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: Privatdozent Dr. Veil
an der Medizin. Universitäts-Klinik
Dir.: Prof. Dr. F. Meyer.

In Folgendem wird über einen Fall einer sekundären miliaren Lungenkarzinose mit Lymphangitis karzinomatosa bei primärem Magenkarzinom gehandelt, der klinisch das Bild einer Miliartuberkulose bot und auch pathologisch anatomisch, makroskopisch und mikroskopisch Abweichungen vom gewöhnlichen Entstehungsmodus zeigte.

Es soll zunächst an Hand der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolls der positive Befund festgelegt, seine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erörtert und sodann seine Abweichungen und Übereinstimmungen mit Hinsicht auf die einschlägigen bekannten Fälle betrachtet werden.

Krankengeschichte:

Name: Frau Ludwig geb. Bodin, 34 Jahre. Tag der Aufnahme: 4. 12. 16. Tag des Exit. let. 5. 12. 16.

Anamnese: Vater 56jährig an Leber- und Nierenleiden †. Mutter lebt, gesund, ebenso fünf Geschwister. Ein Bruder ist lungenleidend. Acht Geschwister starben im Säuglingsalter, ein Bruder starb 17jährig an Blutvergiftung, ein Bruder 20jährig an Lungenleiden. Der Mann lebt, gesund, ebenso fünf Kinder; eines starb mit 19 Monaten an Lungenentzündung, eines mit 13 Monaten an unbekannten Ursachen.

Von Kinderkrankheiten hatte Pat. die Röteln. Zwischen dem 18. und 28. Lebensjahr erkrankte sie viermal an Geschwüren im Hals, die jedesmal inzidiert wurden. Pat. neigte immer zu Erkältungen mit Husten und Schnupfen.

Vor sechs Jahren hustete sie angeblich während einer Influenza mehrmals Blut aus, das dunkelrot und etwas geronnen gewesen sein soll. Der Arzt, H. Dr. Pf. in Kr., sagte ihr, infolge des starken Hustens sei ein Äderchen geplatzt. Nach Ablauf der Erkrankung fühlte sich Pat. wieder völlig wohl.

Mit 30 Jahren war sie während der drei letzten Monate einer Schwangerschaft unausgesetzt heiser. Sie klagte damals auch über Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und starke Schleimabsonderung. Seit dieser Zeit hat sie meistens morgens etwas Auswurf.

Vor zwei Jahren will Pat. sich eine starke Erkältung zugezogen haben, von der sie sich nicht mehr recht erholt hat; sie begann seit dieser Zeit über Magenbeschwerden zu klagen. Gewöhnlich verspürte sie etwa ½ Stunde nach dem Essen Übelkeit und Magendrücken und erbrach dann etwas «Herzwasser», worauf ihr leichter wurde. Der Appetit war immer gut; der Stuhl, der regelmäßig war, soll öfters sehr dunkel gefärbt gewesen sein. Seit Herbst 1916 haben die Magenbeschwerden zugenommen. Pat. erbricht öfters etwa ½ Stunde nach dem Essen die genommenen Speisen; das Erbrochene soll öfters eine grünliche Farbe und bittern Geschmack gehabt haben. Dem Erbrechen gehen Magendrücken und stechende Schmerzen in der rechten und linken Seite voraus.

Seit zwei Jahren klagt sie in steigendem Maße über Ermüdbarkeit und Schwindel. Seit vier Wochen fühlt Pat. sich krank. Sie klagt über trockenen quälenden Husten und Atemnot, das Erbrechen ist seltener geworden, die Schmerzen und der Brechreiz jedoch stärker.

Seit ca. 14 Tagen hat sie in der Herzgegend ein beständiges dumpfes Schmerzgefühl, das bei tiefer Atmung zunimmt. Zuweilen klagt sie auch über Stiche in der Brust und im Rücken. Gesichtshaut und Skleren sollen in letzter Zeit manchmal vorübergehend gelb gewesen sein.

Am 27. 11. 16 nach einem Ausgang, währenddessen sie starke Atemnot verspürt hat, bekam Pat. einen starken Hustenanfall. Sie hustete zuerst ein Stück geronnenen Blutes aus und dann noch drei bis vier Mund voll frischen, jedoch nicht schaumigen Blutes, dem Schleim beigemengt war.

Status:

Äußere Erscheinung: Körperbau schwach, Ernährungs- und Kräftezustand reduziert. Gesichtsausdruck o. B.

Muskulatur: schwach.

Knochen und Gelenke: o. B.

Haut- und Schleimhäute: Haut blaß, keine Oedeme, keine Krampfadern, Schleimhäute ebenfalls blaß.

Lymphdrüsen: o. B.

Blutdrüsen: o. B.

Blut: Hglb. 85%. Autenrieth.

Atmungsorgane: Frequenz stark beschleunigt, Typus costal, Husten trocken.

Auswurf: schleimig, eitrig.

Nase: o. B.

Thorax: schmal, flach, epigastrischer Winkel ca. ein rechter.

Lungen. Grenzen: r. v. u. 7 R., gut verschieblich. r. h. u. XII. B. W. D., mäßig verschieblich. l. h. u. XII. B. W. D., mäßig verschieblich.

Perkussion: Über rechtem Unterlappen geringgradige Schallverkürzung.

Im übrigen hypersonorer Schall (Schachtelton).

Auskultation: Allenthalben verschärftes, sehr leises Atmen. Über dem rechten Hilus verlängertes und verschärftes Exspirium. Bei tiefem Atmen über die ganzen Lungen diffus verbreitetes, am Ende des Inspiriums feines Knistern und stellenweise krepitierendes Rasseln. Nach Aushusten hört man r. h. u. vereinzeltes, kleinblasiges, feuchtes, nicht klingendes Rasseln.

Zirkulationsorgane: Puls 125; Blutdruck 95 m/m Hg. Herzspitzenstoß im 5. I. C. R. in der Mamillarlinie, ziemlich diffus.

Absolute Dämpfung o. B.

Relative Dämpfung von der Medianlinie: nach rechts 2 cm, nach links 8½ cm.

Töne: leise, etwas unsauber, ohne ausgesprochene Geräusche. Herzaktion stark beschleunigt.

Röntgenuntersuchung des Thorax:

Beide Lungenseiten durchsetzt von kleinen und etwas größeren Herdchen, so gleichmäßig wie bei Miliartuberkulose, nur einzelne Herde schon zu groß. Rechts unten und neben dem Hilus besonders dichte Anordnung. Hier auch interlobärer Strang.

Verdauungsapparat: Zunge leicht belegt, Zähne gut, Schlund und Speichel o. B.

Leib: reichlich mit Striae bedeckt, Bauchdecken schlaff, keine défense. Der Leib ist überall leicht druckempfindlich; man fühlt den unteren Leberrand, der stark druckempfindlich ist, etwa in Nabelhöhe; die Milz ist perkuttorisch nicht vergrößert; palpiert man im linken Hypochondrium etwa drei fingerbreit unterhalb des Rippenbogens, so fühlt man deutlich den unteren Milzrand.

Magen, Darm, Stuhl o. B.

Urogenitalapparat. Urin: Reaktion sauer, Eiweiß +, Urobilinogen +, Diazoreaktion +. Sediment: Epithelien, Leukozyten, hyal. u. gran. Zylinder.

Nervensystem. Gang: o. B. Sensorium: klar, Sprache: o. B. Intelligenz: gut. Reflexe: Babinski negativ, alle andern o. B.

Pupillarreflexe prompt auf Licht und Convergenz.

Motilität und Sensibilität o. B.

Ataxie gering bei Finger — Fingerversuch. Romberg negativ.

Hirnnerven und Sinnesorgane o. B.

Verlauf.

4. 12. 16 morgens Temperatur 38,3°, Puls 96; abends Temperatur 38,6°, Puls 102.

Während Pat. unmittelbar nach der Aufnahme keine wesentliche Dyspnoe zeigte und nur eine Beschleunigung der Atmung auffällt, tritt im Laufe der nächsten Stunden Dyspnoe auf, die sich in der Nacht

vom 4. auf 5. noch steigert; gleichzeitig tritt zunehmende Schwäche, Blässe und Zyanose auf.

Pat. bekam zweistündlich Coffein und Morphium 0,01 Campheröl 3—5 ccm.

Harn: Albumen +; Aldehyd +; Zucker negativ; Diazoreakt negativ; Reaktion sauer.

Nur eine Stuhlentleerung. Darin Sanguis negativ. Leukozyten 12 200.

5. 12. 16 morgens Temperatur 38,6, Puls 102; abends Puls 92.

Starker Lufthunger, große allgemeine Unruhe; Zunahme der Dämpfung über der Lunge ist nicht nachweisbar. Das Atemgeräusch ist überall sehr verschärft und rauh. An einzelnen Stellen kleinblasiges feuchtes, klingendes und nichtklingendes Rasseln.

Hglb. 85% Autenrieth.

Blutdruck: 95 m/m Hg.

Urin sediment: mäßig viel Epithelien, Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder.

Abends 7 Uhr plötzlich unter lautem Aufschrei durch Lufthunger Exitus.

Diagnose. Auf Grund des Befundes der Perkussion und Auskultation des Thorax wurde schon bei der ersten Untersuchung der Verdacht auf miliare Tuberkulose ausgesprochen. Die hohe Respirationsziffer, das volumen pulmonum auctum (tiefstehende Lungengrenzen und leises Atmen), das disseminierte feine Knistern machte miliare Lungenherde in hohem Grade wahrscheinlich. Die eben palpable Milz und die große Leber schienen der Ausdruck einer Infektion zu

sein. Das Röntgenbild bestätigte diese Diagnose restlos.

Am 6. 12. 16 wurde die Obduktion durch Herrn cand. med. Spiro vorgenommen.

Die Obduktion ergab:

Mittelgroße, kräftig gebaute, weibliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Totenflecke und -starre vorhaden. Keine Oedeme, keine Exantheme.

Halsorgane: o. B.

Lungen: Im linken Intrapleuralraum keine Adhaesionen, keine Auflagerungen. Über dem rechten Oberlappen flächenhafte, aber manuell leicht lösbare Verwachsungen, ebenso zwischen dem rechten Ober- und Mittellappen. Das Parenchym beider Lungen zeigt in sämtlichen Partieen einen regelmäßigen Luftgehalt und einen stark vermehrten Flüssigkeitsreichtum. Nur im obersten Teile des rechten Mittellappens fällt eine ca. 2½ cm breite Zone mit leicht vermindertem Luftgehalt auf, in der auch das Parenchym einen etwas dunkleren Farbenton hat, als in dem übrigen Parenchym beider Lungen. In sämtlichen Partieen beider Lungen finden sich überall zahllose einzelstehende, kleinste, eben sichtbare, weiße Knötchen von derber Konsistenz. An der Oberfläche beider Lungen sind derartige Knötchen nicht zu entdecken. Dagegen fällt an den ganzen Oberflächen beider Lungen eine deutliche Injektion der Lymphgefäße auf.

Die linken peribronchialen Lymphdrüsen sind schwärzlich verfärbt, während in den rechten peribronchialen Lymphknoten neben schwärzlicher Verfärbung auch einzelne zentrale Verkäsungen zu erkennen sind. Die mediastinalen Lymphknoten sind groß und verkäst.

Herzbeutel, Herz o. B.

Große Gefäße, Zwerchfellstand o. B.

Milz leicht vergrößert, mit weicher, zerfließlicher Pulpa; undeutliche Zeichnung der Trabekel und Follikel. Sonst o. B.

Leber: o. B.

Nieren: o. B.

Gallenblase und -gänge: o. B.

Harnleitende Wege: o. B.

Genitalapparat: o. B.

Im Magen zwischen großer und kleiner Curvatur ungefähr 5 cm vom Pylorus entfernt eine ca. handtellergroße, zentralverfallene, von wallartig erhabenen Rändern umgebene Ulzeration, die unter der Magenschleimhaut eine deutliche ca. 1 cm breite Verdichtung zeigt.

Dick- und Dünndarm: o. B.

Pankreas: o. B.

Die retroperitonealen Lymphknoten sind groß und von markiger Konsistenz.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Miliare tuberkulöse Aussaat in sämtlichen Partieen beider Lungen. Pleuritische Verwachsungen über dem ganzen Oberlappen der rechten Lunge, pleuritische Verwachsungen zwischen dem rechten Ober- und Mittellappen, Anschoppung des obersten Teiles des rechten Mittellappens. Anthrakose der peribronchialen Lymphdrüsen links. Anthrakose und Verkäsung der peribronchialen Lymphknoten der rechten Lunge. Karzinom des Magens mit zentralem Zerfall. Markige Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen.

Die anatomische Diagnose schien zunächst die klinische Diagnose voll und ganz zu stützen. Als neues Moment brachte sie jedoch den scheinbaren Nebenbefund des Magenkarzinoms. Epikritisch gewannen dadurch die anamnestischen Angaben der Pat. besondere Bedeutung: Seit Herbst 1916 hatten die seit zwei Jahren wechselnd bestehenden Magenbeschwerden heftiger zu werden begonnen. Pat. erbrach von da an öfters etwa ½ Stunde nach dem Essen die genommenen Speisen. Dem Erbrechen sollen öfters Magendrücken und stechende Schmerzen in der rechten und linken Seite vorausgegangen sein.

Es war demnach aus der Anamnese eine doppelte ziemlich klare Krankengeschichte herauszulesen:

1. die der Tuberkulose;
2. die des Magenkarzinoms.

Die Erstere hat laut Anamnese seit wohl mindestens sechs Jahren oder länger bestanden und trat aus ihrer Latenz erst dann regelmäßig hervor, wenn zufällige äußere Komplikationen hinzutraten, so bei einer Schwangerschaft, nach durchgemachter Influenza etc. Ebenso wäre demnach das nunmehrige Aufflackern durch die zunehmende Krebskachexie zu verstehen.

Eine Überraschung brachte aber 14 Tage nach der Obduktion das Resultat der mikroskopischen Untersuchung:

Sie zeigt nämlich, daß die beschriebenen Lungenherde keineswegs auf Miliartuberkulose, sondern auf Miliarkarzinose der Lungen zurückzuführen waren. Der genaue Bericht lautet:

Die Lungen zeigen eine verbreitete, in allen Partieen vorhandene Bildung kleinster Zellnester in den

Blut- und Lymphgefäßen, daneben eine Erweiterung der Lymphgefäße und organisierte Gerinnsel in den Blutgefäßen. Die Zellnester, die sich in den Lymph- und Blutgefäßen befinden, bestehen aus teils ungefähr kubischen, teils deutlich zylindrischen Zellen.

Die thrombotischen Gerinnsel, die in den Blutgefäßen anzutreffen sind, haben sich teilweise von der Gefäßwand aus um solche Zellnester herumgelegt, teils zu einem vollkommenen und gleichmäßigen Verschluß der Gefäße geführt.

Mikroskopische Diagnose: Lymphangitis karzinomatosa beider Lungen.

Was die klinische Differentialdiagnose der miliaren Tuberkulose gegen Miliarkarzinose der Lungen angeht, so zeigt dieser Fall, daß eine Entscheidung, sofern die primäre Lungentuberkulose und ein positiver Sputumbefund fehlen, unmöglich ist. Als ausschlaggebendes Moment hätte man das Verhalten der Milz und des Fiebers erwarten können; aber gerade diese Symptome verhielten sich in diesem Falle von miliarer Lungenkarzinose genau so wie bei miliarer Tuberkulose. Ebenso wurde das Röntgenbild trotz einiger atypischer Stellen im gleichen Sinne wie die klinischen Erscheinungen gedeutet, so frappant war die Ähnlichkeit zwischen dem Bild dieses Falles und einer notorischen Miliartuberkulose, selbst bis auf einen rechtsseitigen interlobären Strang. Als die einzige Atypie wurde die auffallende Größe einzelner Herdchen, die für miliartuberkulöse Herde zu groß schienen, von dem Röntgenologen angesprochen. (Vergl. Röntgenuntersuchung des Thorax in der Krankengeschichte.)

Auf Grund des

pathologisch-anatomischen

Befundes stellt uns der Fall hauptsächlich 3 Fragen:

1. Auf welchem Wege kommt es zu dieser miliaren Knötchenaussaat in beiden Lungen?

2. Warum trat in diesem Falle eine Metastasierung des Magenkarzinoms n u r in den Lungen auf (von den Lymphdrüsen retroperitoneal und am Hilus abgesehen)?

3. Welches ist der Zusammenhang zwischen den so späten klinischen Erscheinungen und der Wachstumsart des Krebses in den Lungen?

Ad. 1. In der Arbeit von M. B. S c h m i d t: «Über die Verbreitungswege von Karzinomen etc.» hat derselbe 15 Fälle von Karzinomen der Unterleibsorgane, darunter sieben des Magens, mit Metastasen in den Lungen mitgeteilt. Allen diesen Fällen ist gemeinsam eine bestimmte Art der Einschleppung des Krebsmaterials auf dem arteriellen Wege in die Lungen, sei es ausschließlich auf ihm oder unter gleichzeitiger Beteiligung des Venen- oder Lymphgefäßsystems oder dieser beiden zugleich. Gemeinsam ist ihnen auch als Wichtigstes, daß bei allen mikroskopischen Untersuchungen dieser Lungen nur in den seltensten Fällen und zwar nur aus alten, bereits organisierten arteriellen Thromben ein Durchbruch der eingeschlossenen Krebsmassen durch die Gefäßwand an irgend einer Stelle zustande gekommen ist, daß vielmehr die Krebsmassen in ihrer Ausbreitung den ihnen durch den Gefäßverlauf vorgeschriebenen Weg einhalten. Als Wesentlichstes der Art der

Beteiligung der drei Gefäßsysteme als Einfuhrwege für die verschleppten Krebszellmassen läßt sich folgendes Schema aus dieser klassischen Arbeit ausschälen.

1. In den Arterien von einem Durchmesser von höchstens 1½ bis mindestens ¾ m/m kommen bei allen Krebsmetastasen in den Lungen zahllose kleinste Krebszellembolieen vor, die meist nicht adhaerent sind und aus Krebszellen, polymorphkernigen Leukozyten, thrombotischem Material und Blutblättchen bestehen. Der Beweis des embolischen Charakters dieser Ausfüllungen besteht in ihrer häufigen Lage an arteriellen Teilungsstellen und den Tatsachen, daß die jüngsten dieser Thromben stets am meisten herzwärts liegen, daß sie mit der Gefäßwand meist nicht verwachsen sind und die von ihnen peripher gelegenen Kapillaren keine Krebszellen mehr enthalten, als höchstens in sie eingewachsene Krebszellsyncytien.

2. Die Venen enthalten in den Lungen selten Krebszellthromben, und wenn ja, dann ohne Beimischung von thrombotischem Material und ohne Stroma.

3. Die Lymphgefäße sind öfters krebsig ausgegossen, mit verschieden weitem Lumen, sodaß Rosenkranzform resultiert. Aber auch hierin findet sich kein Stroma und kein thrombotisches Material.

Schmidt geht nicht so weit, aus der Beobachtung, daß fast nie die Gefäßlumina von den Krebsmassen verlassen werden, die Möglichkeit des Einbruchs von Krebszellen aus einem Gefäßsystem in ein anderes zu bezweifeln. Orth, Thormählen und

Goldmann haben dies eingehend beschrieben, und er schließt sich ihnen im allgemeinen an, was die Möglichkeit, nicht die Häufigkeit, dieses Vorganges betrifft. Aber er hält, wo neben der arteriellen Thrombosierung eine Füllung der Lymphgefäße (oder der Venen) zugleich besteht, letztere für eine unabhängig von den ersteren zustandegekommene Erscheinung.

Was nun die arteriellen Krebszell-Thromben selbst anbetrifft, so können, nach Schmidt, da sie zu einem guten Teil auch aus thrombotischem Material bestehen, dieselben während ihrer Organisation die eingeschlossenen Krebszellen abkapseln und zum Verschwinden bringen. Dieselbe Beobachtung gibt Ribbert in einer Zeichnung seines Buches «Das Karzinom des Menschen» wieder, die eine durch einen fibrösen Thrombus völlig obliterierte Arterie zeigt, in der nur noch ganz vereinzelte Krebszellen zu finden sind. Nach Orth können aber auch umgekehrt gerade diese verschleppten Krebszellen, «die die biologische Eigenschaft ihrer Ursprungszellen bewahrt haben», wuchern, die Gefäßwandung durchbrechen und interstitielle Metastasen machen.

Für Metastasen auf dem Blutwege sind nach Borst gerade Lunge und Leber besonders disponiert, da ihnen als erste Filter das Körpervenenblut vor dem großen Kreislauf zuströmt. Dadurch ist die Thrombenbildung von Krebsmassen in den Lungenarterien ohne weiteres erklärt und auch ihre enorme Multiplizität.

In die Venen gelangen Krebszellen in den Lungen entweder durch syncytiales Durchwachsen der Krebszellen von einem arteriellen Krebszellthrombus aus durch die arteriellen in die venösen Kapillaren hinein,

ohne Durchbrechung irgend einer Gefäßwand (Erklärung retrograder Blutmetastase ohne Zuhilfenahme paradoxer Zahn'scher Embolie) oder es können krebsige Einbrüche aus benachbarten Herden in die Venen unter Zustandekommen der Goldmann'schen «Endophlebitis carcinomatosa» eintreten.

Die Lymphgefäße endlich können nach Schmidt und Thormählen Wege zu Lungenmetastasen abgeben unter Zustandekommen der sog. «Lymphangitis carcinomatosa». Es muß hierbei, noch mehr wie bei den andern beiden Gefäßsystemen, auseinandergehalten werden:

1. Auf welchem Wege es zur Lymphangitis carcinomatosa in den Lungen kommt,

2. in welcher Weise sie in den Lungen zu Metastasen führt.

Ad. 1 gibt Thormählen zwei Ätiologieen an, entweder durch (primäres) Einwachsen des primären Tumors in die Pleurahöhle und Resorption des krebsigen Materials durch die Pleura pulmonalis in das subpleurale Lymphgefäßsystem, oder durch retrograde Invasion von krebsigen Bronchialdrüsen aus (wie in unserm Falle).

Ad. 2. Die Art der Metastasierung dieses auf dem Lymphwege eingeschleppten Materials kann entweder dadurch geschehen, daß in der Folge die bronchialen Drüsen erkranken und über sie die krebsbeladene Lymphe durch den ductus thoracicus dem Körpervenenblut, genau wie vom primären Tumor aus, beigegeben wird und dann lungenarterielle Metastase erfolgen kann, oder aber das Krebsmaterial durchbricht

die Lymphgefäßwandung und es kommt zu interstitiellen oder intraalveolären Metastasen; der ferner mögliche Einbruch in Venen wurde bereits besprochen.

Vergleichen wir nun mit diesen aus den angegebenen Literaturen gezogenen Beurteilungsschematas unseren Fall, so finden wir makroskopisch alle Zeichen einer über beide Lungen gleichmäßig verbreiteten Lymphangitis von folgender Art:

a) Im tiefen Lymphgefäßsystem stellt sie feinste, eben noch makroskopisch sichtbare Knötchen dar, deren Querschnitte in Größe sehr variieren.

b) Im oberflächlichen Lymphgefäßsystem bildet sie ein Netz feinster weiß erhabener Verzweigungen unter der Pleura.

Mikroskopisch finden sich, der quantitativen Wichtigkeit nach aufgezählt:

a) Von den interlobulären Lymphgefäßen sind sowohl die oberflächlichen subpleuralen, wie die tiefen, gefüllt mit krebsigem Material ohne thrombotische Ausscheidung; die Gefäßwandung der Lymphgefäße ist fast immer erhalten, das Endothel noch deutlich zu erkennen. Ihr Querschnitt schwankt so außerordentlich, daß die größten unter ihnen ihrer Größe nach nicht mehr als solche zu erkennen wären, wenn die Wandstruktur nicht mehr erhalten wäre. Ihre Häufigkeit ist ganz außerordentlich, und es überwiegen diese disseminierten krebsigen Querschnittsbilder der Lymphgefäße an Zahl derart, daß ihnen gegenüber die krebsigen Blutgefäßausfüllungen numerisch ganz in den Hintergrund treten. Nur selten sieht man aus den

Lymphgefäßen ausgetretene Krebsmassen, die interstitiell zu größeren Knötchen gewachsen sind. Nirgends aber sind diese Massen intraalveolär zu finden. Sie bestehen aus polyedrischen Zellen mit stark färbbarem Kern, die nur in den größten Zellnestern beginnenden Zerfall im Zentrum der letzteren zeigen. Meist liegen diese ausgegossenen Lymphgefäße perivaskulär, aber auch sehr oft nicht in der Nachbarschaft von Blutgefäßen.

b) Was die Blutgefäßausfüllungen angeht, so sind sie im Bilde weit seltener, aber es finden sich fast alle Stufen der Fort- und Rückbildung arterieller Krebsthromben wie: nicht völlig verschließende Thromben mit Krebszelleinschuß, dann solche, die völlig bindegewebig organisiert sind, und weniger oder gar keine Krebszellen mehr enthalten, wohl aber schon wieder vaskularisiert sein können, und endlich ganz selten völlig fibröse Thromben, aus denen Krebszellen durch die Gefäßwand durchwuchern.

c) Die Venen sind nicht von Krebsmassen erfüllt, meist leer, ebenso die Kapillaren.

Wir schließen also, daß es sich in unserm Falle um eine Metastasierung vorzüglich auf dem Lymphwege gehandelt hat, und zwar nicht in Form pleuraler Resorption von in die Pleurahöhle durchgewucherter primärer Krebsmasse (das Sektionsprotokoll sagt nichts von einem solchen Einwuchern in die Pleura), sondern um Metastasierung durch Wachstum der Krebszellstränge auf retrograd lymphangitischem Wege von den, laut Sektionsprotokoll, erkrankten Bronchialdrüsen her. Gleichzeitig allerdings hat eine Übertragung auf dem Blutwege, wenn auch in ge-

ringerem Maße stattgefunden, was aus den numerisch bedeutend in der Minderheit stehenden arteriellen Krebszellverschlüssen geschlossen wird.

Die Frage, warum in diesem Falle der Lymphweg zur Metastasierung bevorzugt wurde, führt direkt zur zweiten Frage der Abhandlung:

Warum trat in diesem Falle eine Metastasierung des Magenkarzinoms nur in den Lungen auf?

Das Sektionsprotokoll besagt, daß außer dem primären Magentumor auch die retroperitonealen Lymphdrüsen markig geschwollen waren, die Hiluslymphdrüsen der Lungen vergrößert, anthrakotisch und teilweise verkäst waren. Durch die ausschließliche Erkrankung dieser Drüsen ist zwar der Weg, den die Krebsmassen nach den Lungen genommen haben, gezeigt, nicht aber entschieden, warum die ganze Metastasierungstendenz nur nach der Lunge gerichtet war. Hierin mag man der Ansicht von v. Recklinghausen sein, der die besonders günstigen Zirkulationsbedingungen in diesem Organ für die Häufigkeit der sekundären Geschwulstansiedelung verantwortlich macht, oder mit Neusser, Bamberger und Paltauf in selektiver Gewebsverwandtschaft des primären Tumors mit dem Gewebe des Ortes seiner sekundären Ansiedelung die Ursache zur Lungenmetastase sehen. Ich halte für möglich, daß in dem eo ipso enorm ausgebreiteten Kapillarsystem der Lunge, in dem naturgemäß die Strömungsgeschwindigkeit in allen drei Gefäßsystemen herabgesetzt ist, jeder Faktor die Ansiedelung und das Wachstum von eingeschleppten proliferativem Material begünstigt, der diese Strömungsgeschwindigkeit durch Verhinderung der nor-

malen Lungenbeweglichkeit noch weiter herabzusetzen imstande wäre. Von diesem Gesichtspunkte aus mag es interessant sein, daß in den meisten Schmidt'schen Fällen und in diesem behandelten, die Lungen adhaerent waren, also in ihrer Bewegungsfähigkeit gehemmt angenommen werden können. —

Was die letzte Frage angeht, die die oft geringen klinischen Erscheinungen bei der ausgedehnten Karzinose der Lungen in Beziehung zu setzen sucht mit dem anatomischen Befund, so ist sie nahezu beantwortet durch das bekannte Schicksal organisierbarer Thromben in arteriellen Gefäßen durch Vaskularisation. Zudem werden oft gerade in den Lungenarterien die eingeschleppten Krebszellen in beschriebener Weise unschädlich gemacht, sodaß lange Zeit wirklich proliferative Metastasen in der Lunge ganz fehlen können. Erst wenn ausgedehnte Teile oder beide Lungen gänzlich durchsetzt sind von den häufigen Lumenbeschränkungen der Gefäße, wie sie die dauernde Einschleppung von Krebsmaterial darstellt, resultiert in der Gesamtheit eine Verminderung des Zirkulationsquerschnitts in solchem Grade, daß die Zirkulation einer genügenden Menge von Blut in der Lunge unmöglich wird und dadurch schließlich Lufthunger und Erstickungstod eintreten müssen. Die Seltenheit endlich größerer lungenmetastatischer Knoten beruht wohl hauptsächlich auf der beschriebenen Tendenz des eingeschleppten Materials, die Gefäße nicht zu verlassen. So kommen denn die Symptome zirkulatorischer Raumbeschränkung in den Lungen viel eher in Erscheinung, als diejenigen einer malignen Neubildung in den Lungen klinisch zu erkennen sind.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. Veil für die gütige Überlassung und Förderung der Arbeit, Herrn Professor Dr. Mönkeberg für die wertvollen Ratschläge und wohlwollende Unterstützung, Herrn Dr. Weil für die gütige Überlassung der Röntgenplatten ganz ergebenst danken.

Literatur.

M. B. Schmidt, «Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukaemischen Neubildungen.» Verl. von Gustav Fischer in Jena. 1903.

M. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.

J. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 1917.

H. Ribbert, Das Karzinom des Menschen. 1914.

Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie, VIII. 1902. I.

Bard in La semaine médicale. 1906. Nr. 13. (nicht benützt.)

P. Dömeni in Wien, Zeitschrift f. Heilkunde. XXIII. 1902. «10 Fälle primären Lungenkarzinoms.»

Winckler, Über die Beteiligung des Lymphgefäßsystems an der Verschleppung bösartiger Geschwülste. Virch. Arch. 1898. Bd. CLI. Suppl. S. 195.

Loehlein W., Drei Fälle von prim. Leberkarzinom, darunter zwei Fälle mit Metastasen in der rechten Lunge. Schmidt's Jahrb. 1906.

Hannes M. und Lambert R., Amoeboide Bewegung von Krebszellen als ein Faktor des invasiven und metastatischen Wachstums maligner Tumoren. Virch. Arch. 209.

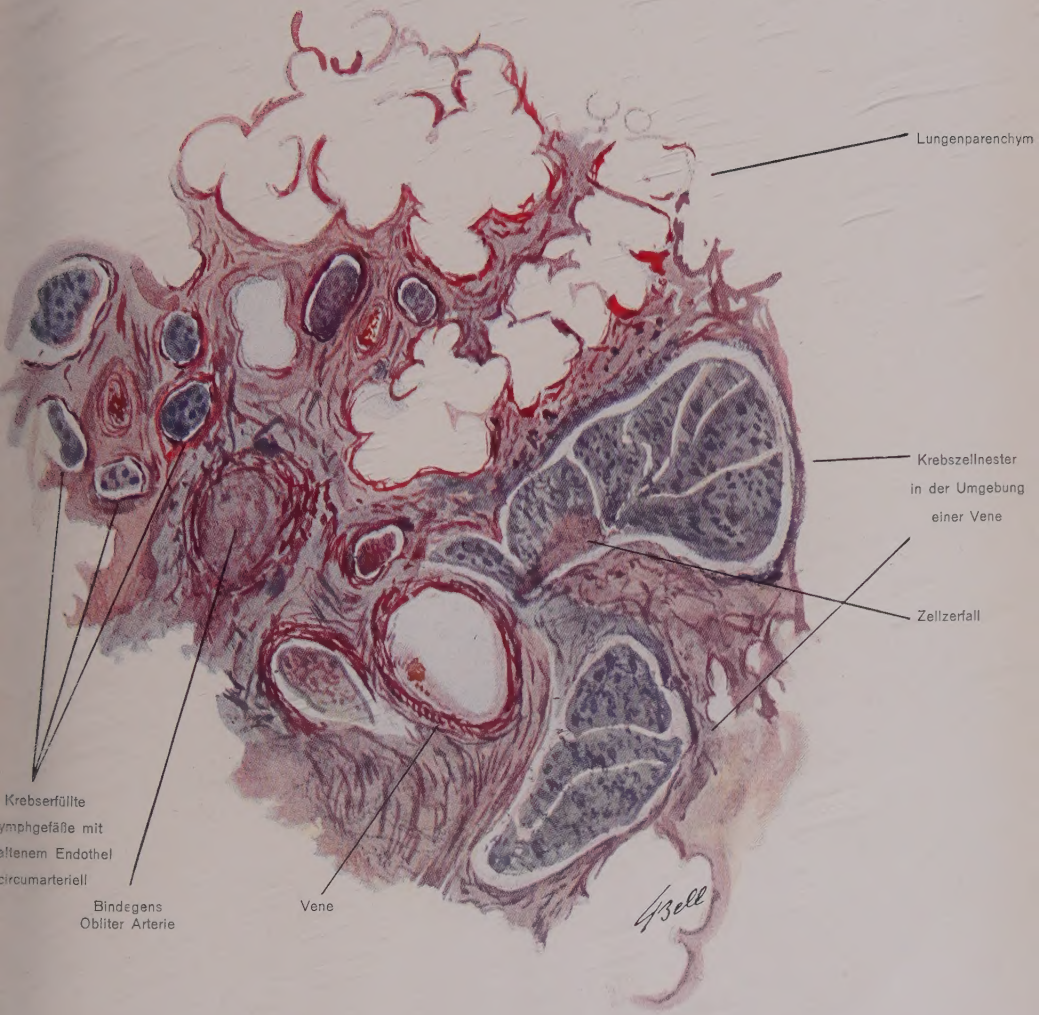
Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit «Über einen Fall sekundärer miliarer Lungenkarzinose», Anton Bell aus Überlingen, wurde in Todtnau am 11. März 1892 als Sohn des großh. Oberförsters Emil Bell geboren.

Seine Schulbildung erhielt er an der Realschule zu Sinsheim und am Reform-Gymnasium in Karlsruhe, und bestand ebenda im Sommer 1910 die Reifeprüfung. Im Herbst desselben Jahres ließ er sich an der Universität Heidelberg als Student der Philologie immatrikulieren. Im nächsten Semester wechselte er sein Studium und war vom Sommersemester 1911 an Student der Medizin an der Universität Heidelberg.

Seine Lehrer in Heidelberg waren die Herren Braus, Kossel, Kurtius, Lenhard, Klebs und Bütschli. Im Wintersemester 1911/12 studierte er in München, wo er die Vorlesungen der Herren Rückert und Rose hörte. Sodann bezog er die Universität Breslau; seine dortigen Lehrer während des Sommersemesters 1912 waren die Herren Hasse, Hürtle und Bilz. Nach Heidelberg während der beiden Semester 1912/13 und 1913 zurückgekehrt, bestand er daselbst im Juli 1913 die ärztliche Vorprüfung. Hierauf bezog er die Universität Bern für die Semester 1913/14 und 1914 und hörte die Vorlesungen der Herren Kocher, Sahli, Wegelin, Guggisberg und Arndt. Im Sommer 1914 bezog er die Universität Straßburg, während er zugleich in einem benachbarten Lazarett militärärztlichen

Dienst versah. Seit dieser Zeit war er dauernd, teils im Reserve-, teils im Kriegslazarett, teils bei einem Fronttruppenteil ärztlich tätig. Am 1. November 1916 wurde er von Letzterem zur Vollendung seiner Studien und Ablegung seiner Hauptprüfung auf 3 Monate beurlaubt. Diese bestand er am 31. Januar 1917 an der Universität Straßburg, wo er seine Studien bei den Herrn Meyer, Madelung, Mönkeberg, Salge, Fehling, Manasse, Arndt, Hertel und Kuhn beendigte. Seine Appobation erhielt er mit dem 7. Februar 1917.



Nach der Natur gezeichnet
Vergr. 1:103